

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 105

LA FIN DE L'INVALIDITÉ

AU POINT DE VUE ASSURANCES SOCIALES

CHEZ LE TUBERCULEUX PULMONAIRE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 28 juin 1939

PAR

Louis-Pierre-Charles CASTEL

Elève du Service de Santé de la Marine.

Externe des Hôpitaux

Né à Quiberon (Morbihan), le 27 décembre 1914

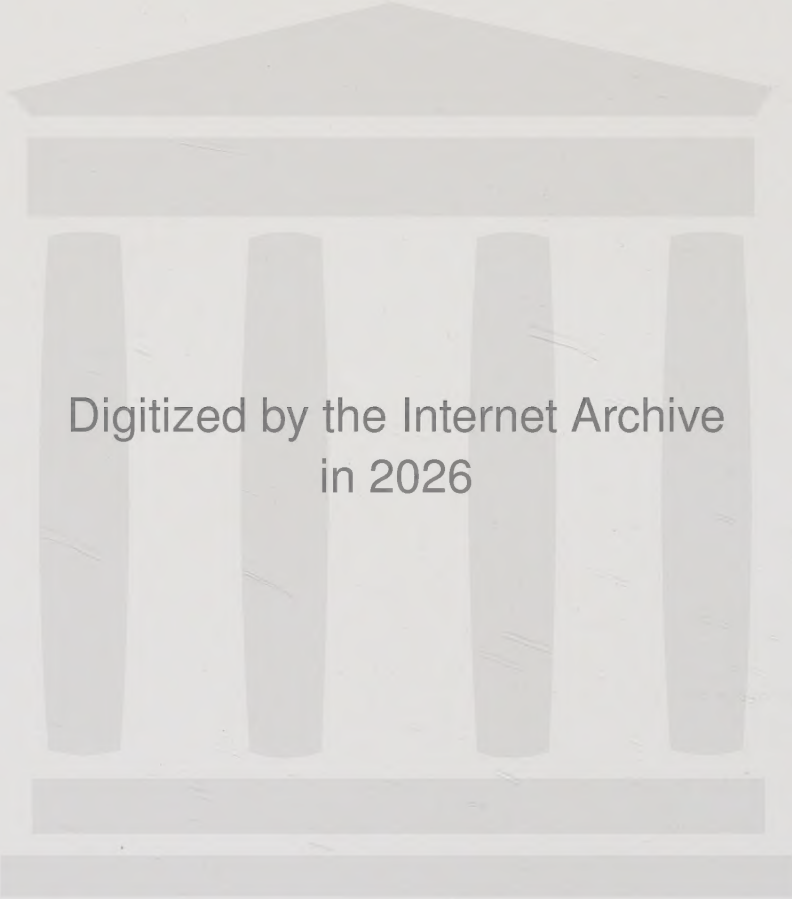
Examineurs de la Thèse

{	MM. LANDE, professeur	<i>Président.</i>
	WANGERMEZ, professeur	{ <i>Juges</i>
	PIÉCHAUD, agrégé.....	
	DERVILLÉE, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA FIN DE L'INVALIDITÉ

AU POINT DE VUE ASSURANCES SOCIALES

CHEZ LE TUBERCULEUX PULMONAIRE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 28 juin 1939

PAR

Louis-Pierre-Charles CASTEL

Elève du Service de Santé de la Marine.

Externe des Hôpitaux

Né à Quiberon (Morbihan), le 27 décembre 1914

Examineurs de la Thèse

{	MM. LANDE, professeur	<i>Président.</i>
	WANGERMEZ, professeur	{ <i>Juges.</i>
	PIÉCHAUD, agrégé	
	DERVILLÉE, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale (MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale in- fantile et orthopédie ... ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique..... GUYOT.	Clinique médicale des ma- ladies des enfants CRUCHET.
Clinique chirurgicale PAPIN.	Chimie biologique et mé- dicale MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeuti- que générales..... CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements. ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clini- que des maladies exoti- ques BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ... DAMADE.	Clinique des maladies cu- tanées et syphilitiques . PETGES.
Anatomie VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires DUVERGEY.
Anatomie générale et his- tologie..... G. DUBREUIL.	Clinique des maladies ner- veuses et mentales..... ABADIE.
Hygiène..... LEURET.	Clinique d'oto-rhino-lar- yngologie PORTMANN.
Médecine légale et déon- tologie..... LANDE.	Toxicologie et hygiène ap- pliquée..... LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale .. RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..... GREYX.
Chimie CHELLE.	Clinique odonto-stomato- logique DUBECQ.
Botanique et matière mé- dicale GOLSE.	
Pharmacie..... VITTE.	
Zoologie et parasitologie .. MANDOUL.	
Médecine expérimentale .. AUBERTIN.	
Clinique ophtalmologique. TEULIERES.	
Physiologie FABRE.	

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie DUFOUR.	Chirurgie générale..... { CHARRIER. LOUBAT. MASSE. DARGET. N. RIVIERE. BEAUVIEUX. DESPONS.
Physiologie N.	Obstétrique..... RIVIERE.
	Ophtalmologie CASTAGNOU.
	Oto-Rhino-Laryngologie.. DESPONS.
	Dermatologie et syphili- graphie JOULIA.
	Physique médicale..... N.
	Chimie générale pharma- ceutique et toxicologie.. N.



COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Médecine opératoire JEANNENEY.	Physique médicale et pharmaceutique AURIAC.
Accouchements RIVIERE.	Anatomie J.BEAUVIEUX
Pathologie médicale DELMAS-MARSALET.	Chimie minérale CASTAGNOU.
Puériculture..... FAUGERE.	Botanique GIRARD.
Zoologie et parasitologie.. R. SIGALAS	Pharmacie galénique MESNARD.
Médecine légale DERVILLEE	Bactériologie..... MOUREAU.
Urologie DARGET.	Physiologie PETITEAU.
Législat. pharmaceutique. POPLAWSKI.	
Ophtalmologie CABANNES (en congé).	

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA GRAND'MERE

A MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR CH. SAUVAGE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

A MON PERE

LE DOCTEUR L. CASTEL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*Qui le premier m'initia aux
choses médicales, je dédie ce mo-
deste travail, faible gage de mon
affection et de ma reconnais-
sance.*

A MA BELLE-MERE ET A MES FRERES

A TOUS MES PARENTS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES COLONIES

A TOUS MES AMIS

AUX DOCTEURS :

P. COLLIN, MÉDECIN DE LA MARINE

M. MARTIN, MÉDECIN DES TROUPES COLONIALES

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE,
DE LA FACULTE ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PIECHAUD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse, en reconnaissance de
la bienveillance souriante qu'il
nous a toujours témoignée.*

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF VARACHE

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LANDE

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DE DÉONTOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
DIRECTEUR DE L'INSTITUT MÉDICO-LÉGAL DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui nous a fait le grand hon-
neur de présider cette thèse ;
qu'il veuille trouver ici le témoi-
gnage de notre respectueuse gra-
titude.*

AVANT-PROPOS

Arrivés au terme de nos études médicales, c'est pour nous un agréable devoir d'adresser l'expression de notre gratitude à tous ceux qui furent nos Maîtres. Nous tenons particulièrement à remercier M. le Professeur Lande, qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse, et M. le Professeur agrégé F. Piéchaud, dont nous avons suivi, avec combien de profit, l'enseignement, au sanatorium Xavier-Arnozan.

Notre gratitude va également à M. Marsop, directeur de l'Union régionale des Caisses des Assurances sociales, et à M. le Docteur Raba, médecin-conseil de l'Union régionale, pour ses conseils précieux et la sympathie qu'il nous a toujours témoignée. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Nous voulons essayer, dans ce modeste travail, de rappeler l'ensemble des épreuves, mises à notre disposition par la clinique et le laboratoire, qui permettent de dire qu'un tuberculeux pulmonaire est pratiquement guéri. Nous envisagerons l'étude de ces tests dans le cadre de la loi sur les Assurances sociales.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt pratique que pose cette question de la guérison de la tuberculose pulmonaire, autant pour le médecin praticien que pour le médecin attaché à des organisations sociales telles que celles résultant de la loi de 1928. La Tuberculose, en effet, absorbe 50 % des pensions d'invalidité servies par les caisses d'Assurances sociales; admise dans les cadres d'une loi qui, primitivement, n'était pas faite pour elle, elle déborde ces cadres de tous côtés, et accapare une grosse partie des secours apportés par la loi à une classe sociale dont les risques de maladie sont particulièrement nombreux. La Tuberculose se manifestera sous deux formes : ou bien on se trouvera en présence d'une bacillose évoluant de façon aiguë, dont la terminaison sera rapidement fatale, ou bien il s'agira d'une bacillose chronique, contre laquelle on doit lutter. C'est elle seule qui va retenir notre attention; un traitement rationnel bien conduit pourra permettre de stabiliser un sujet et de lui donner la possibilité de reprendre son travail sans danger pour sa santé : pratiquement, pour lui, un tel résultat équivaudra à la guérison.

Nous allons donc étudier, dans la première partie de cet exposé, la notion d'invalidité chez le tuberculeux pulmonaire. Le chapitre II sera consacré à l'étude des principaux signes cliniques sur lesquels un médecin doit se baser pour évaluer la fin de l'invalidité du malade. Enfin, en troisième lieu, nous étudierons la question complexe constituée par l'état de guérison d'un tuberculeux pulmonaire, les progrès faits par le malade dans cette voie entraînant automatiquement une suppression progressive de la pension accordée.

CHAPITRE PREMIER.

LA NOTION D'INVALIDITE

I. — PRINCIPE.

D'une façon générale, on peut définir l'invalidité « l'état d'un individu dont les moyens ont été amoindris du fait d'une cause inhérente à sa volonté ou indépendante d'elle, et qui a pour résultat de le mettre en état d'infériorité vis-à-vis de ses semblables ».

La cause inhérente à sa volonté peut être le fait d'une mutilation volontaire par exemple, et le sujet entre alors dans l'invalidité par l'illégalité. Cette éventualité doit être prise en considération, car sa fréquence peut croître en raison et en proportion de l'augmentation des taux de pensions.

La cause indépendante de la volonté, et c'est le fait le plus fréquent, est l'accident, la blessure, la maladie. Dans les deux cas, l'individu est mis en état d'infériorité, soit par diminution de ses moyens physiques, c'est là le désavantage personnel, soit par restriction de ses moyens de travail, désavantage social. Suivant l'importance que l'on donne à l'une ou l'autre conception, on aboutit à des applications législatives tout à fait différentes.

II. — APPLICATION DU PRINCIPE AUX ASSURANCES SOCIALES.

Etudions, par comparaison, l'application du terme d'« invalidité » dans les différentes lois suivantes : loi du

9 avril 1898, sur les accidents du travail; loi du 31 mars 1919 sur les pensionnés de guerre, enfin, loi de 1928 sur les Assurances sociales. Pour cela, nous ne pouvons mieux faire que de nous reporter au remarquable article de M. le Docteur Raba, médecin-conseil de l'Union régionale de Bordeaux, sur la notion d'invalidité : « Dans les lois de 1898 et de 1919, la rente est versée pour indemniser un préjudice causé. Il s'ensuit qu'elle est attribuée quelles que soient les ressources du bénéficiaire, et quel que soit le pourcentage d'invalidité reconnu ; son montant est proportionnel au dommage subi. En matière d'Assurances sociales, au contraire, le caractère d'indemnisation en réparation d'un préjudice causé, est nettement écarté. La pension est accordée au malade pour lui assurer un minimum vital lorsqu'il ne peut plus travailler, c'est-à-dire dès qu'il présente 66 % d'invalidité, sans qu'il y ait lieu de rechercher si son affection est consolidée ou en cours d'évolution. La rente est la même quel que soit le quantum de l'invalidité; elle est provisoire et cesse dès que le malade a recouvré, au moins, 50 % de sa capacité de travail.

» Le décret-loi du 28 octobre 1935 dispose que la pension d'invalidité des assurés sociaux est accordée, suspendue ou supprimée en fonction de la capacité de travail du malade. Cette notion de l'invalidité s'oppose à celle qui a été retenue pour les mutilés de guerre. La loi de 1919 ne tient compte, en effet, que du dommage physique causé à l'individu (perte d'un membre, altération d'un organe comparé au même organe sain ou indemne), sans considération pour la capacité de travail restante, qui peut varier du simple au double chez deux blessés ayant subi la même mutilation, mais dont l'âge, la formation, la profession antérieure et, par suite, les possibilités de reclassement sont tout à fait différents. »

Nous sommes donc là en présence de deux conceptions opposées, puisque d'un côté, l'accidenté du travail et le

blessé de guerre ont droit à la réparation du préjudice causé; de l'autre, l'assuré social reçoit une aide momentanée, compte tenu de sa capacité de travail perdue, par l'intermédiaire d'une pension qui lui assure un « minimum vital », à condition que son invalidité lui interdise tout travail, ceci étant une condition formelle (décret-loi du 28 octobre 1935).

Résumons la situation de l'invalidé au point de vue Assurances sociales. Après une période de six mois, où le sujet reste avec un demi-salaire et soins à la charge de la caisse-maladie, il est pris en compte par les Caisses d'Union régionale, pendant cinq ans, et d'Invalidité ensuite, s'il n'est pas guéri, qui lui servent une pension essentiellement révocable ou suspensive, sous réserve que sa capacité de travail soit diminuée des $\frac{2}{3}$ et reste toujours inférieure à 50 %.

III. — INVALIDITÉ ET TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Dans la conception qui voit dans l'invalidité une incapacité de travail permanente, définitive et pratiquement totale, la question de la fin de l'invalidité ne se pose pas; elle se ramène, tout au moins, à celle du passage du régime de l'assurance-invalidité à celui de l'assurance-vieillesse, lorsque le sujet atteint l'âge de 60 ans. Mais, si l'on considère la tuberculose pulmonaire, qui est essentiellement une maladie chronique, l'invalidité doit être considérée comme un état temporaire, et toute l'organisation de l'assurance doit tendre à la guérison de la maladie. C'est cette notion de guérison que nous envisagerons particulièrement dans la troisième partie de cet exposé.

Comment doit-on comprendre le terme « invalidité », considéré au point de vue spécial de la tuberculose pulmonaire ? A quel moment de la maladie le sujet pourra-t-il

être considéré à nouveau comme « valide » ? Sur quoi se basera le médecin pour dire qu'un malade n'est plus invalide ? Toutes questions complexes, et qui, de prime abord, paraissent être un véritable exercice « d'acrobatie médicale ». Nous tâcherons de les élucider au cours de notre travail.

Il semble que, cliniquement, et c'est là surtout le point de vue qui nous intéressera, la recherche de la fin de l'invalidité du tuberculeux pulmonaire se ramène, en gros, au diagnostic de l'activité de ses lésions. En effet, si le malade redevient « valide » à partir du moment où sa capacité de travail devient supérieure à 50 %, cette possibilité nouvelle de travail est liée intimement à un état de santé satisfaisant, en rapport lui-même avec une amélioration de la maladie, ou, tout au moins, une stabilisation des lésions. Dans ces conditions, comment définir l'activité lésionnelle ? Le Professeur Sergent définit l'état d'activité comme « étant constitué par l'ensemble des manifestations indiquant que la lésion progresse sur place ». Parler de lésion active, veut dire que le bacille de Koch demeure dans l'organisme pendant des mois et des années en manifestant sa virulence; parler de lésion inactive veut dire que l'organisme n'arrive jamais à se débarrasser complètement, et que la guérison n'est qu'un compromis entre un hôte pathogène désormais silencieux, et un organisme résistant; l'hôte conserve sa virulence, mais l'organisme s'en accommode : il le tient emprisonné, séparé du milieu intérieur, et annihile, en quelque sorte, son action.

La question du diagnostic de l'activité d'une lésion pulmonaire tuberculeuse va donc consister à trouver des signes cliniques ou des réactions tellement sensibles et spécifiques que toute lésion bactériologiquement active puisse être décelée. Ces signes existent-ils ? Oui; sont-ce de véritables tests, dont chacun, pris en particulier, puisse permettre de dire qu'une lésion tuberculeuse est certainement

stabilisée définitivement ? Non. Le médecin, après avoir réuni un ensemble de signes militant en faveur de la stabilisation des lésions, devra apprécier l'état particulier de son malade, en considérant la question du terrain et des antécédents. Ces signes sont mis à notre disposition par la clinique et le laboratoire; nous allons les étudier dans la deuxième partie de cet ouvrage; leur assemblage ne constituera qu'une sorte de cadre général, dans lequel le jugement du médecin évoluera suivant la personnalité morbide de chaque malade en particulier; il n'existe pas, en effet, une maladie; il existe des malades.

CHAPITRE II.

SUR QUELS ELEMENTS CLINIQUES SE BASER POUR EVALUER LA FIN DE L'INVALIDITE

I. — LA FIÈVRE.

La fièvre, comme expression de l'activité des lésions tuberculeuses, est d'importance capitale, surtout s'il s'agit de la fièvre du matin. Mais les perversions de la régulation thermique ne sont pas une expression nécessaire de l'activité tuberculeuse; chaque malade fait son hyperthermie à sa façon, à lésion pulmonaire d'activité analogue. Cependant, la fièvre exprime une activité d'autant plus forte qu'elle est plus élevée, plus durable et qu'elle s'accompagne d'un cortège plus important de signes généraux.

Les diverses modalités fébriles représentent des manifestations capitales de l'activité des lésions :

— L'état subfébrile continu doit être considéré comme l'expression d'un foyer tuberculeux actif, malgré l'absence fréquente de signes radiologiques ou d'auscultation, et l'absence d'expectoration. Cet état, par sa continuité et les poussées qui se surajoutent, traduit la difficulté éprouvée par l'organisme pour enkyster, isoler, exclure en quelque sorte une lésion encore plus étendue, mais qui constitue pour lui une grave menace.

— Les fièvres tuberculeuses ondulantes, étudiées par Burnand, sont la signature des lésions actives, évolutives et infectantes. Elles sont l'indice d'une extension des lé-

sions, traduisant, le plus souvent, des poussées granuliques franches. « Si donc la courbe ondule », dit Burnand, « tenez pour probable que le foyer incriminé n'est point définitivement atteint. »

— Les poussées fébriles, allant du simple accès fébrile à la poussée évolutive classique, traduisent encore l'activité d'un foyer mal enkysté, point de départ d'émissions bacillaires ou toxiniques; ces poussées, présentant un caractère hectique, seront d'un mauvais pronostic, tandis que celui-ci sera plutôt favorable s'il s'agit d'un processus tuberculeux frappant un individu résistant.

Chez la femme, les divers types de fièvres menstruelles, constituent un excellent criterium de l'activité plus ou moins infectante des lésions pulmonaires. Normalement, on peut observer une réaction thermique, mais celle-ci est toujours discrète, atteignant rarement $37^{\circ} 5$, ou $37^{\circ} 7$. Les tuberculeuses présentant des lésions stabilisées, ont une réaction menstruelle de type normal, mais lorsque les lésions sont actives, on constate une exagération du type normal, proportionnelle, semble-t-il, à la possibilité évolutive lésionnelle. Nous en reparlerons, d'ailleurs, plus loin.

Cependant, il existe des foyers tuberculeux pulmonaires qui sont actifs et qui évoluent en dehors de toute réaction fébrile : l'exemple le plus typique est fourni par les granulies froides. Dans ce cas, il est indiqué de recourir à un certain nombre d'épreuves, permettant de juger si la fièvre est vraiment stabilisée et si les lésions doivent être considérées comme inactives. L'épreuve de la marche, de Darenberg, est la plus pratique. Roubier, qui l'a bien étudiée, fait accomplir à ses malades une marche au pas militaire, de 3 km. 500 sur terrain plat, pendant 50 minutes. Si la réaction thermique est modérée ($37^{\circ} 5$) et fugace (1 heure), on interprète la réaction comme normale. Si elle est exagérée (au-dessus de 38°) et fugace (1 heure), il doit y avoir doute. Enfin, si la réaction thermique est durable et exagérée, elle est nettement en faveur d'une lésion pul-

monaire active, et en général proportionnelle à l'activité des lésions. L'épreuve de Daremberg doit être considérée comme un bon test d'activité lésionnelle chez l'adulte; chez l'enfant, son intérêt est moindre, nul pour certains. Les épreuves d'injection d'eau distillée ou de sérum physiologique sont également intéressantes.

Il est donc certain que, lorsqu'une lésion s'exprime ou est confirmée, la fièvre spontanée ou provoquée est un moyen d'expression très utile à observer. Très souvent, d'ailleurs, l'apparition de cette fièvre coïncide avec une modification plus ou moins importante de l'état général.

II. — L'ÉTAT GÉNÉRAL.

L'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses se traduit, le plus souvent, par des altérations de l'état général; l'existence de tuberculoses pulmonaires florides est connue, mais il s'agit, en général, de malades présentant des troubles glandulaires, en particulier de l'hypothyroïdie. Les deux éléments qui doivent attirer surtout l'attention sont : l'asthénie et l'amaigrissement.

L'asthénie est, d'abord, une simple fatigabilité s'accompagnant d'un dégoût progressif pour le travail habituel, puis, peu à peu se développe la fatigabilité à l'effort musculaire, et le travail devient impossible. Cette asthénie est parfois accompagnée de troubles neuro-musculaires, sous la forme de réaction myotonique du trapèze et d'exagération des réflexes.

Associé ou non à l'asthénie, l'amaigrissement doit être considéré comme un bon signe d'activité lésionnelle; ceci est vrai surtout de l'instabilité de la courbe pondérale. Il faut se méfier de l'engraissement qui suit le début d'une cure sanatoriale : il n'implique pas, nécessairement, une diminution correspondante de l'activité des lésions; l'état antérieur du sujet, son genre de vie, jouent un grand rôle

dans la récupération effectuée par lui à ce moment. D'une façon générale, on peut dire que les courbes de poids très régulières correspondent à des formes stabilisées, tandis que les lésions pulmonaires actives déterminent des courbes très irrégulières; d'ailleurs, ici, l'instabilité de la courbe pondérale correspond à l'instabilité de la température, du pouls et de la tension artérielle. Ceci suffit à montrer l'importance de l'asthénie et de l'amaigrissement dans l'appréciation de l'activité des lésions chez un tuberculeux pulmonaire.

Il faut signaler, également, l'atteinte hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire : en effet, entre l'atteinte de l'état général et celle du foie existe un signe intéressant et aussi, raisonnablement, un étroit rapport de réciprocité. Avec M. le Professeur Aubertin, on peut dire que « tout tuberculeux ne présentant pas d'insuffisance hépatique est un tuberculeux qui, souvent, va bien et dont les lésions sont torpides ». Rien, cependant, ne permet de prévoir par l'examen fonctionnel du foie qu'une poussée évolutive ne se produira pas dans un temps indéterminé; au cours de celle-ci, d'ailleurs, l'atteinte du foie est fréquente, et les poussées évolutives répétées l'acheminent progressivement vers la déchéance définitive.

Comme le foie, le tube digestif est fréquemment atteint dans la tuberculose pulmonaire, et ceci peut être aussi bien le résultat de la suralimentation, de pratiques médicamenteuses intempestives, que d'une atteinte bacillaire. On doit remarquer cependant, la fréquence des diarrhées intenses et incoercibles coïncidant avec une poussée évolutive des lésions pulmonaires ; cette constatation peut prendre de l'importance dans le degré d'activité lésionnelle. Ces signes, loin d'être toujours des lésions spécifiques, représentent souvent des troubles d'une autre nature (infection banale), mais qui n'en contribuent pas moins à altérer l'état général du malade; pour cette raison, on doit les

prendre en considération dans l'appréciation pronostique d'une tuberculose pulmonaire.

III. — LES MÉTABOLISMES.

Certains auteurs ont voulu donner une importance pronostique considérable à l'étude des différents métabolismes, en particulier du calcium. Mais il semble démontré que la calcémie, chez tous les tuberculeux pulmonaires, quelles que soient la forme clinique et la gravité, se maintient dans des limites normales, seules les tuberculoses diarrhéiques sont nettement hypocalcémiques, et c'est la diarrhée qui est seule en cause.

Faut-il encore accorder plus d'importance à l'équilibre acido-basique du sang ? Pratiquement non; ce phénomène, très intéressant au point de vue biologique, n'est d'aucun secours dans l'appréciation de l'activité des lésions.

Autrement intéressante est l'étude du métabolisme basal et des phénomènes de désintégration tissulaire. Le métabolisme basal, comme le disent MM. le Professeur agrégé Piéchaud et Artéta, est le meilleur moyen « de mesurer le degré d'évolution, non pas de la lésion, mais de la maladie tuberculeuse ». Mesuré avec l'appareil de Bénédic, le plus commode, le métabolisme basal est augmenté, la plupart du temps, dans la tuberculose pulmonaire évolutive, et le degré d'augmentation semble en rapport avec la malignité ou l'étendue des lésions pulmonaires. Pour Boussat, une tuberculose virulente donne un métabolisme basal très augmenté, car l'organisme doit brûler les sécrétions pathologiques pulmonaires qui jouent le rôle d'aliments supplémentaires; tandis que « les tuberculeux stabilisés, dont les lésions sont peu infectantes, doivent toujours présenter un métabolisme diminué ou aux environs de la normale, c'est-à-dire de 40 ». Il semble donc que la mesure du métabolisme basal soit très importante et que l'on doive sou-

haïter sa réalisation courante dans les centres médicaux, hôpitaux ou sanatoriums.

Au niveau des lésions pulmonaires, prennent naissance des phénomènes de désintégration tissulaire, phénomènes mis en évidence dans l'urine par des réactions spéciales : iodo-réaction de Petzetakis et réaction de Moritz-Weiss. Le première met en contact l'urine avec une solution iodo-iodurée : on obtient une teinte jaune-or, dont l'intensité est en rapport avec la gravité de la maladie; la seconde, à l'aide d'une solution de permanganate de potasse, donne une couleur également jaune. L'étude de ces réactions a soulevé des opinions bien contradictoires. Cependant, les différents travaux accomplis à ce sujet permettent de conclure que ces réactions, non seulement possèdent une valeur confirmative certaine (elles restent négatives dans les tuberculoses pulmonaires inactives), mais permettent aussi d'apprécier le degré d'évolutivité des lésions pulmonaires tuberculeuses. Ces réactions, d'ailleurs, sont indirectes, en ce sens qu'elles traduisent l'intégrité ou l'atteinte de l'état général; et c'est ce qui explique leur négativité chaque fois qu'une lésion demeure active (caverne enkystée, renfermant des B. K.), mais n'est pas évolutive (apyrexie, état floride). De réalisation facile, on doit les employer dans l'appréciation de la fin de l'activité lésionnelle chez les tuberculeux pulmonaires.

IV. — LES SIGNES PHYSIQUES ET FONCTIONNELS PULMONAIRES.

Les signes auscultatoires, s'ils sont d'un intérêt capital quand il s'agit du diagnostic des lésions, voient leur valeur diminuer quand il s'agit de dire si ces lésions, dont l'existence ne fait pas de doute, sont actives ou ne le sont pas. Une lésion de début peut demeurer, quelquefois longtemps, absolument silencieuse à l'auscultation, et, malgré cela,

elle peut être infectante et donc active; elle peut évoluer, gagner de proche en proche par un processus d'alvéolite, aller jusqu'à la caséification sans s'être révélée à l'oreille; il faut remarquer que, dans ce cas, les réactions thermiques et les altérations de l'état général sont importantes et constituent l'élément le plus précieux du diagnostic d'activité. Cependant, le plus souvent, les lésions pulmonaires sont évidentes : comment alors apprécier leur activité ?

Signalons, tout de suite, l'importance du syndrome de condensation pneumonique, ou simplement du syndrome de réaction congestive locale : on est en présence d'un processus actif et évolutif, représentant un ensemencement alvéolaire massif et dont on ne peut prévoir les possibilités exactes d'extension; cependant, le plus souvent, ces deux syndromes s'accompagnent de fièvre et d'altération de l'état général, ce qui constitue une précieuse indication d'activité. Les signes bruyants, tels que râles bronchitiques et souffles cavitaires, ont beaucoup moins d'importance; ce sont souvent des « épiphénomènes », s'observant aussi bien dans les vieilles scléroses éteintes que dans les scléroses évolutives.

Pour apprécier l'activité d'une lésion, aussi bien activité actuelle que potentielle, il faudra compléter les signes d'auscultation par l'étude de la fièvre et de l'état général, signature du caractère infectant des lésions. De plus, on ne devra pas se contenter d'une seule auscultation, car des auscultations répétées pourraient révéler des modifications de signes entendus, et, partant, une tendance extensive des lésions.

Les signes fonctionnels, comparativement aux signes généraux, sont d'un intérêt secondaire pour l'établissement du diagnostic d'activité. La toux et l'expectoration, quand elles augmentent, doivent être considérées comme un signe d'activité : on peut observer ainsi des alternations d'accroissement et de diminution de ces deux signes, qui peuvent être mis en parallèle avec des alternatives de recru-

descence et de régression de l'activité lésionnelle; il est utile, pour ce faire, d'utiliser une méthode volumétrique des crachats. Il faut signaler que les deux signes ne marchent pas toujours de pair, et qu'une toux fréquente peut ne s'accompagner d'aucune expectoration, dans les tuberculoses fermées, par exemple.

Le signe fonctionnel le plus important, peut-être, semble être la dyspnée. Trouble fonctionnel essentiel de la granulie pulmonaire, on l'observe aussi dans les granulies froides ou chroniques. La dyspnée prend de l'importance si on la constate chez un sujet pour des efforts de plus en plus minimes, et enfin au repos. Tout malade jeune, présentant des signes d'auscultation incertain, peu de température, mais se plaignant d'une dyspnée progressive à l'effort, doit être considéré comme porteur de lésions très évolutives.

Au point de vue activité lésionnelle, que signifie l'hémoptysie ? Il faut mettre à part les hémoptysies de rupture, survenant chez les cavitaires, ainsi que les petites hémoptysies répétées des scléreux pulmonaires et des dilatés bronchiques. Il s'agit ici des hémoptysies solidaires de poussées évolutives. Comme le dit Weil : « L'hémoptysie est précédée d'une période caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse. » Le plus important de ces signes est la fièvre, et « l'hémoptysie apparaît lorsque l'hyperthermie est arrivée à son acmé. » Après l'hémoptysie, ou la température revient rapidement à la normale, la lésion est peu active; ou elle dure : il s'agit d'une lésion nettement active; ou elle persiste élevée, la lésion est très active. Comme on le voit, ce sont donc les signes généraux qui font de l'hémoptysie un témoin de l'activité lésionnelle : sans eux, il est impossible d'apprécier celle-ci.

V. — TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES.

Ces troubles sont très intéressants à considérer, car ils sont en relation étroite, d'une part, avec l'étendue des lésions pulmonaires, d'autre part, avec l'action toxi-infectieuse de ces lésions : de ce fait, ils semblent refléter, d'une façon assez fidèle, l'activité de ces lésions.

Le pouls des tuberculeux pulmonaires est accéléré; de plus, il est instable. Cette instabilité du pouls coïncide, le plus souvent, avec l'instabilité de la courbe de poids et de température; les troubles peuvent se produire avec des lésions très discrètes, mais qui n'en ont pas moins une activité considérable; sur ce rythme de fond constant peuvent se greffer, d'ailleurs, des variations en plus ou en moins.

Le pouls, par exemple, peut devenir rapide d'une façon continue, ce qui, d'une manière générale, est d'un mauvais pronostic : sur ce fond de tachycardie se dessinent les poussées paroxystiques des crises. Cet ensemble correspond à des lésions actives et d'évolution croissante.

Pour Marfan et Van Nieuwenhuyse, l'étude de la tension artérielle serait encore plus profitable que celle de la tachycardie : chez tous les tuberculeux pulmonaires actifs, la tension artérielle serait nettement abaissée et ne dépasserait pas 10 à 12 au Pachon ; ce serait là une preuve de l'activité et de l'évolutivité des lésions. Mais, cette opinion a été controversée par divers auteurs, et il découle de ceci que l'hypotension artérielle n'est pas une règle absolue. Ce qui importe, c'est l'étude systématique en série de la tension artérielle : quand le pronostic s'aggrave chez un malade, on assiste à « l'aplatissement de la courbe oscillométrique », et ceci semble un élément important dans l'appréciation de l'évolution lésionnelle. Ce phénomène semble dû surtout aux processus toxiques et infectants : la courbe oscillométrique tend vers l'horizontale, la maxima et la minima se rapprochent, l'indice s'abaisse.

L'étude de la pression veineuse, préconisée par certains auteurs, ne semble pas présenter un intérêt pratique dans le diagnostic évolutif des lésions pulmonaires.

VI. — EPREUVES RADIOLOGIQUES.

Beaucoup d'auteurs nient l'intérêt de la radiologie dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire. Pour cela, ils allèguent différents arguments : il est fréquent, disent-ils, de rencontrer des examens radiologiques absolument négatifs, alors que le sujet est manifestement porteur d'une lésion active, avec B.K. dans les crachats et signes généraux; il peut arriver, au contraire, que l'image radiologique révèle des ombres importantes, donnant l'impression de gros dégâts anatomiques, alors que, bien souvent, il s'agit de vieilles scléroses torpides. L'activité ou l'inactivité des lésions ne sont donc nullement en rapport direct avec l'absence ni avec l'abondance des images, l'image observée étant le résultat d'une totalisation des ombres et des hyperclartés; l'intensité de l'ombre n'est pas proportionnelle à la gravité de la lésion et inversement.

Cependant, pour d'autres auteurs, certaines images définies auraient une signification. Des « hiles chargés », loin d'évoquer obligatoirement une idée de hilite et périhilite tuberculeuse, sont souvent dues, soit à des lésions anatomiques anciennes se projetant sur les hiles, soit à une sclérose hilare succédant à un processus inflammatoire éteint. Que doit-on penser des images annulaires ? Deux causes d'erreur : les images pseudo-cavitaires, d'origine pleurale, ou dues à une superposition d'images; la forme cavitaire de la bronchectasie. Quand on est certain du diagnostic de caverne, son aspect, d'après Stephani, pourrait servir au pronostic. Les contours internes d'une spéléonque récente sont nets, contrastant avec le flou du contour externe ; ils s'es-

tompent peu à peu, se froncent, dès que la caverne vieillit et commence à se fermer. De plus, un contour fin et compact représenterait une coque fibreuse de cicatrisation, tandis qu'un anneau périphérique épais, dû à une zone d'atélectasie pulmonaire, révélerait une lésion active, la caverne s'agrandissant peu à peu à ses dépens. Enfin, signalons les possibilités évolutives des aspects « mie de pain », en opposition avec les aspects « marbré » ou « granité » d'une tuberculose guérie ou fibreuse.

Quoiqu'il en soit, pour apprécier l'évolutivité des lésions, il est absolument indispensable de pratiquer systématiquement des radiographies en série, qui, seules, peuvent montrer les modifications des ombres en étendue et en intensité. Si les lésions ont une tendance extensive, l'activité est certaine, et la présence de signes généraux et d'une bacilloscopie positive la confirment le plus souvent. Si les lésions diminuent d'étendue et se résorbent sur les clichés successifs, on aura la preuve qu'il s'agissait bien d'une lésion active subissant une évolution régressive. Si au contraire les lésions restent identiques à elles-mêmes et symptomatiques, la présomption de leur inactivité deviendra certitude.

Mais il ne suffit pas de considérer uniquement l'étendue des lésions en surface. Une lésion donnée devra être interprétée différemment suivant que le cliché radiographique la montrera plus ou moins sombre. Et ici apparaît la question débattue des ombres radiologiques. De Abreu, dans son ouvrage sur le « Radiodiagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire » prétend que l'étude de ces ombres est aujourd'hui le moyen le plus sûr dont dispose la séméiologie pour reconnaître si une tuberculose évolue, si son évolution est lente, ou au contraire rapide. Voyons le schéma qu'il propose :

« Si une ombre de condensation augmente d'étendue et de teinte, si elle progresse dans tous les sens : le processus est en pleine évolution. Si l'ombre conserve la même éten-

due en surface et fonce en teinte, le processus progresse en profondeur. On doit remarquer toutefois que l'assombrissement de la teinte ou l'augmentation d'étendue de l'ombre peut être due uniquement à la sclérose ; mais, dans ce cas, il s'accompagne de certains signes caractéristiques : évolution extrêmement lente de ce processus et phénomènes de rétraction des tissus qui modifient la statique du thorax. Enfin, si l'ombre diminue d'étendue et fonce de teinte, la lésion se sclérose, s'infiltré de sels calcaires et se cicatrise ; si l'ombre diminue d'étendue et s'éclaircit, la lésion se résorbe et disparaît : la guérison alors s'effectue ». Ce schéma, discutable peut-être parce que trop absolu, n'en est pas moins utile à considérer dans l'appréciation de l'activité d'une lésion.

Que doit-on penser des lésions tuberculeuses guérissant sans sclérose, avec « *restitutio ad integrum* » du parenchyme pulmonaire ?

Dans certains cas en effet la rapidité du nettoyage radiologique est extrême, doit-on pour cela crier victoire et affirmer la guérison ? Non, car qui dit nettoyage radiologique dit simplement amélioration de la transparence normale, et pas forcément cicatrisation ou disparition des lésions.

En résumé, on doit conclure que l'aspect radiologique pulmonaire n'est pas susceptible à lui seul de permettre un diagnostic d'activité lésionnelle. Une seule radiographie est inutile ; peut présenter de l'intérêt une série de clichés ; mais dans tous les cas, c'est la clinique qui donnera à l'aspect radiologique sa signification réelle.

VII. — EXAMEN DES CRACHATS.

L'examen des crachats permettra de tirer un certain nombre de conclusions quant à l'activité des lésions pulmonaires. Cet examen sera fait évidemment d'une façon

très stricte sur des crachats homogénéisés ; on n'hésitera pas à le répéter systématiquement, et au besoin on pratiquera des inoculations au cobaye.

Deux alternatives se présentent : le tuberculeux pulmonaire ne crache pas, ou au contraire son expectoration est abondante. Dans le premier cas, il faut commencer par se demander si le malade n'avale pas ses crachats, et rechercher les bacilles dans le contenu gastrique après tubage, ou encore dans les selles. Une bacilloscopie constamment négative ne traduit pas fatalement une intégrité pulmonaire ; il existe des tuberculoses fermées, dont les lésions ne communiquent pas avec les bronches. Un tel malade, présentant des réactions thermiques accompagnées d'altération de l'état général, sera un malade actif ; si, au contraire, il n'existe aucun signe clinique d'activité, on pourra considérer les lésions de ce malade comme éteintes ou stabilisées, surtout du fait des signes généraux plutôt que de la bacilloscopie négative ; l'association de ces deux éléments est donc nécessaire à l'appréciation.

Très souvent l'expectoration est abondante et positive. On peut dire ici qu'il s'agit d'une lésion active, à progression plus ou moins rapide ; le malade n'est pas consolidé. Il ne semble pas que l'on puisse tirer de conclusion intéressante, au point de vue de l'activité, de la constatation d'une grosse suppuration, de nombreuses cellules alvéolaires ou du nombre des bacilles de Koch. Mais, par contre, on doit porter intérêt, semble-t-il, à la morphologie de ces bacilles dans les crachats. De nombreux travaux, et en particulier la thèse de Georgevitch, permettent de tirer les conclusions suivantes : il paraît certain que des bacilles longs, homogènes ou granuleux, s'observent dans les formes très actives ou qui ne tarderont pas à le devenir ; ces bacilles appartiennent de préférence aux processus congestifs, tandis que les courts aux processus de destruction. L'étude des granulations bacillaires, que certains auteurs tendent à considérer comme des formes de reproduction, pourrait

donner des renseignements fort utiles, dans ses rapports avec l'activité du foyer tuberculeux.

Outre les bacilles de Koch, on trouve dans les crachats des tuberculeux pulmonaires des fibres élastiques provenant de la désintégration progressive du tissu pulmonaire. Ce signe serait d'une grande valeur pour beaucoup d'auteurs, en particulier pour M. le Professeur Leuret et Berchon, qui aboutissent aux conclusions suivantes :

Si l'on constate des fibres élastiques nombreuses, en faisceaux très étendus et fournis, les lésions pulmonaires sont très actives, très infectantes et très évolutives.

Si les fibres élastiques sont clairsemées, parfois en faisceaux, les lésions sont actives, mais peu infectantes et peu évolutives.

Enfin, si les fibres sont rares ou absentes, on a affaire à une lésion peu ou pas active, non infectante, non évolutive.

On a proposé enfin des réactions chimiques diverses faites à partir des crachats ; elles ne représentent pas un criterium absolu, mais simplement un élément d'appréciation. Il s'agit principalement de l'albumino-réaction et de la tyrosino-réaction. Pour Lévy-Valensi, l'albumine de l'expectoration proviendrait de la destruction progressive du parenchyme, l'augmentation du taux de l'albumine serait donc en proportion avec l'accroissement du processus de désintégration. Dans la tyrosino-réaction, les crachats sont traités suivant une technique spéciale ; on obtient au microscope des cristaux en houppes et en aiguilles, obéissant à diverses réactions chimiques caractéristiques. Les auteurs concluent que la présence de tyrosine paraît être en rapport avec une destruction active du parenchyme.

En résumé, l'examen des crachats, donne de nombreux renseignements au sujet de l'activité lésionnelle; mis à part le cas spécial de tuberculose pulmonaire fermée, un individu qui disperse à l'extérieur des bacilles de Koch est un porteur de lésions actives, et cette activité semble devoir

être en rapport avec la présence plus ou moins considérable de fibres élastiques dans l'expectoration.

VIII. — RÉACTIONS HUMORALES.

L'évolutivité des lésions tuberculeuses est en rapport certain avec la résistance de l'organisme : ce que l'on appelle santé n'est au fond qu'un état d'équilibre dans la lutte entre les éléments organiques et les éléments extérieurs. L'organisme réagit par le fonctionnement de toutes ses cellules, de toutes ses glandes, et cette activité se reflète dans les humeurs et en particulier dans le sang. Il est donc rationnel de penser que l'étude de ce sang renseignera très utilement sur l'état plus ou moins prononcé d'évolution d'une lésion tuberculeuse.

En effet, chez tout tuberculeux pulmonaire, doit être établie une fiche hématologique pour essayer de discriminer par elle l'état de la maladie. En quoi consistera cette fiche ? Tout d'abord, des examens sérologiques : réaction de Vernes à la résorcine, recherche du pouvoir bactéricide du sérum sanguin, puis des examens hématologiques proprement dits : formule leucocytaire, image d'Arneth, sédimentation des hématies, guttadiaphot.

1° *Réaction de Vernes à la résorcine :*

Rappelons son principe général : il s'agit d'observer la floculation du sérum tuberculeux mis en présence de résorcine (corps de la série du phénol), lorsque le rapport sérum-résorcine est au voisinage de 0,112. La densité optique, au photomètre, est en principe inférieure à 30 chez les sujets sains, toujours au-dessus de 30 chez les évolutifs, aux environs de 30 ou au-dessous lorsque l'état général est devenu bon.

De nombreux travaux ont été faits à ce sujet. Breton par

exemple, apporte une importante contribution ; pour lui, dans les cas où cliniquement la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme guérie, le Vernes est toujours au-dessous de 30. Dans les cas de tuberculose fermée, inactive, on trouve des chiffres entre 10 et 30 ; dans les cas de tuberculose fermée active, la majorité des indices se trouve au-dessus de 30 et plus. Enfin, dans les cas de tuberculose cuverte, 88 % des réactions sont au-dessus de 30 ; 12 % s'étagent entre 10 et 30. La constatation de ces indices bas ne signifierait pas du tout la défaillance de la réaction, mais, au contraire, entraînerait un pronostic nettement favorable.

On retire un grand intérêt de l'étude des variations de la courbe des indices photométriques : il existe le plus souvent un parallélisme parfait entre elles et l'évolution de la maladie; nous disons « maladie », car il paraît bien que l'indice exprime surtout la valeur de résistance de l'organisme, plus que l'état des lésions.

Dans les cas de tuberculose pulmonaire grave, à évolution fatale, donc active, évolutive et infectante, la floculation croît proportionnellement à la violence de la poussée évolutive, les oscillations de la densité optique dans les zones de floculation élevées suivent assez fidèlement l'évolution des poussées; la surfloculation peut souvent précéder les signes cliniques et permettre de prévoir une poussée évolutive qui doit se déclencher à brève échéance. Pour Venduvre et Millischer, de Lille, les indices moyens entre 30 et 50 se rencontreraient surtout dans les formes sclérosantes avec signes discrets d'infiltration, donc d'activité ; mais il s'agirait de sujets ayant une tendance marquée à réagir et à se défendre. Les sérums au-dessus de 30 ou au voisinage immédiat appartiendraient presque uniquement aux formes très scléreuses, aux malades qui circonscrivent leurs lésions.

De tous ces faits, il faut conclure que la réaction de Vernes est un élément très précieux pour le diagnostic de l'ac-

tivité tuberculeuse, on doit donc la consulter dans tous les cas, et obéir aux directives suivantes :

Un indice photométrique qui s'abaisse nettement, traduit une diminution d'activité des lésions pulmonaires ; il restera nettement bas et d'une façon durable, à 30 et au-dessus de 30, quand la stabilisation et l'enkystement des lésions sont solides et durables; il remontera au contraire dès que l'activité se réveillera ou s'accentuera.

2° Pouvoir bactéricide du sérum sanguin :

D'après Courmont et Gardère, certaines humeurs de l'organisme, comme le sérum sanguin, le liquide pleural et dans une moindre mesure, l'urine, possèdent la propriété, quand on les dilue dans une culture de bacilles de Koch, d'empêcher le développement de ceux-ci : l'action se manifeste d'abord par un arrêt ou un empêchement complet des cultures, pouvant aller jusqu'à la mort complète et définitive des bacilles ensemencés.

La réaction s'apprécie dans quatre tubes de cultures liquides homogènes de bacilles de Koch, les tubes étant ensemencés dans les mêmes conditions en proportions rigoureusement définies de bacilles et de sérum. La quantité de sérum dans le bouillon étant respectivement dans les quatre tubes de 1/8, 1/4, 1/2, 1/1, le résultat s'apprécie par les chiffres 8, 4, 2, 1 ou enfin 0, lorsque la culture a été nulle dans le sérum pur. Chez l'homme adulte normal, indemne de toute lésion tuberculeuse en activité, le sérum est légèrement bactéricide (+ 2). Chez les tuberculeux le P. B. du sérum peut monter à + 4 et + 8, ce qui est un P. B. fort ; mais dans certaines tuberculoses l'indice reste à + 2, + 1 ou même tombe à 0 : c'est un P. B. faible ou nul. Une cause d'erreur importante : la thérapeutique aurique. Une seule injection de sels d'or fait monter le P. B. à + 4 ou + 8. On doit donc rechercher celui-ci avant toute thérapeutique par l'or, ou seulement plusieurs mois après l'arrêt de celle-ci.

Pour Courmont et l'Ecole de Lyon, cette recherche est très importante pour apprécier l'activité des lésions pulmonaires, ou d'une façon plus générale, le pronostic. Ils appuient leurs dires sur un certain nombre d'observations. Un malade présentant un P. B. nul ou faible semble n'avoir que peu de résistance vis-à-vis de la tuberculose, et évolue dans la plupart des cas rapidement vers la mort malgré la thérapeutique. Au contraire, l'élévation du P. B. semble indiquer une forte résistance. On peut rapprocher de ces constatations cliniques le fait que certaines espèces d'animaux très résistants à la tuberculose et ne devenant presque jamais spontanément tuberculeux, ont un P. B. du sérum normalement très élevé : + 8 chez le cheval et + 10 chez l'âne. Ces propriétés du sérum tuberculeux, révélatrices de l'infection tuberculeuse active, tendent d'ailleurs à disparaître avec leurs causes, c'est-à-dire avec les lésions actives. Il importe donc de les rechercher pendant toute l'évolution de la maladie, et surtout au début. Peu à peu, le P. B. diminue, mais il peut persister de longs mois après la guérison apparente ; sa présence ne signifie pas forcément dans ce cas la persistance de lésions tuberculeuses ; sa disparition, par contre, pour Courmont, est une preuve véritable de guérison : ce serait là un test de guérison absolue et réelle.

La recherche du P. B. du sérum devra d'ailleurs être complétée par une autre réaction spécifique : la déviation du complément. On peut employer pour ce fait l'antigène de Nègre et Boquet, ou l'antigène à l'œuf de Besredka. En cas de guérison, cette réaction disparaîtrait avec le P. B. dans beaucoup de cas, elle ne subsisterait pas longtemps après la guérison. Lorsqu'elle a été nette et élevée pendant la maladie, sa disparition ultérieure est l'indice d'une guérison réelle et complète. Il en est de même de la séro-agglutination, surtout utile au diagnostic.

En résumé, d'après Courmont, si ces tests sérologiques constatés et mesurés pendant la maladie ont disparu com-

plètement, ou se maintiennent très bas d'une façon constante et durable, c'est une preuve de guérison réelle et complète du malade. On voit donc l'importance de ces réactions; il importe de les comparer à l'évolution clinique. Leur lecture est d'un intérêt primordial.

3° *Indice nucléaire :*

La notion de l'indice nucléaire s'est substituée à la formule d'Arneth en la condensant. Cet indice exprime la quantité de fragments nucléaires des granulocytes neutrophiles du sang. On sait que la formule d'Arneth divise les neutrophiles en cinq classes, suivant le nombre de fragments que représentent les noyaux de ces cellules ; l'indice nucléaire sera obtenu en comptant 100 neutrophiles et en additionnant les noyaux des différentes classes, les cellules de la première classe comptant pour une, celle de la dernière pour cinq. Sa valeur augmente quand l'image d'Arneth dévie vers la droite.

Quel est l'indice nucléaire normal ? On peut le situer, d'après Stephani, entre 230 et 270. Au-dessous, c'est un indice pathologique, au-dessus il indique un équilibre sanitaire excellent. Evidemment ce chiffre n'est pas un test absolu et doit être interprété, car on peut trouver un indice notablement inférieur chez un sujet manifestement normal. Ici, comme pour le Vernes, il est utile, voire indispensable, de faire des examens successifs (de 8 jours en 8 jours par exemple) et de dresser une courbe dont les variations permettront de tirer des conclusions beaucoup plus nettes que la lecture d'un chiffre unique. Quelles seront ces conclusions ?

Celles-ci, tour à tour critiquées et confirmées, ont été particulièrement bien étudiées, ainsi que la formule leucocytaire par M. le Professeur agrégé Piéchaud, dans un article du *Journal de Médecine de Bordeaux*, du 30 juin 1934. Nous nous en inspirerons dans ce chapitre. Toute tubercu-

lose non évolutive, même si elle est active, présente un I.N. d'une remarquable constance, sa valeur absolue est nettement pathologique (190 par exemple). Survient une poussée évolutive, on constate un fléchissement marqué et progressif de cet indice, ce qui équivaut à une déviation vers la gauche de l'image d'Arneth ou encore à une raréfaction de polynucléaires à plusieurs noyaux ; cette chute peut précéder quelquefois l'ascension de la courbe thermique. Elle doit d'ailleurs être interprétée en association avec les autres signes cliniques pour avoir de la valeur. Peu à peu, avec la fin de la poussée évolutive, le chiffre nucléaire remonte vers la normale. Ces chiffres, représentés sur un graphique, sont d'un grand intérêt dans le diagnostic précoce d'une poussée évolutive, mais au point de vue de l'activité des lésions, il semble que l'intérêt soit moindre pratiquement. Ceci ne tient pas à la valeur intrinsèque de la recherche, mais surtout à la lenteur avec laquelle se produit la réascension de l'I. N. Aussi est-il utile d'associer l'étude de cet indice et de la formule leucocytaire.

4^e Formule leucocytaire :

Le pourcentage des éléments blancs traduira les réactions leucocytaires du tuberculeux, c'est-à-dire la valeur de lutte de son organisme contre le bacille. En pratique, dans le cas qui nous intéresse, son étude doit se faire chez les malades « stabilisés ». Mais, comme nous le verrons dans la troisième partie de cet ouvrage, stabilisation n'égale pas guérison ; on devra donc envisager deux groupes d'individus.

Le premier groupe comprend des tuberculeux dont l'état actuel est tel qu'ils peuvent mener une vie relativement active, mais qui sont encore indiscutablement malades. Dans leur formule, une chose frappe : l'éosinophilie, d'autant plus forte que le processus cicatrisant est plus marqué. De plus, il apparaît que les mononucléés sont toujours des

tests fidèles de l'activité des lésions : une baisse progressive de leur taux est d'un bon pronostic, un signe d'amélioration.

Le second groupe comprend des tuberculeux qu'on peut considérer comme apparemment guéris, du point de vue clinique, mais non du point de vue anatomique puisqu'il subsiste un état-séquelle ; chez de tels malades, on assiste à un retour progressif de la formule leucocytaire à la normale : la neutrophilie, un peu élevée, revient dans le voisinage de 58 pour cent ; les mononucléaires se rapprochent de 15 pour 100, l'éosinophilie, si elle reste encore relativement élevée, tend vers 2 pour 100. Et la guérison anatomique une fois obtenue, la formule redevient tout à fait normale. Quelle est maintenant la valeur comparative de la formule leucocytaire et de l'indice nucléaire dans une tuberculose stabilisée ?

La première semble plus intéressante. En effet, l'I. N. redevenu normal ou à peu près, par la constance des chiffres, n'affirme qu'une chose : la lésion n'est pas évolutive. La formule leucocytaire au contraire, grâce au nombre de ses facteurs, témoigne du degré de résistance de l'individu, de l'activité des lésions, faisant prévoir une stabilisation durable, la guérison possible, ou au contraire la rechute ultérieure.

On peut donc conclure que si l'I. N. n'offre pas un intérêt pratique considérable, la formule leucocytaire, elle, fournit des indications intéressantes, quand elle est répétée ; elle doit être considérée comme un utile complément d'information, et consultée dans l'appréciation de l'activité lésionnelle d'un tuberculeux pulmonaire.

5° *Sédimentation des hématies :*

Il est également précieux d'étudier chez le tuberculeux pulmonaire la vitesse de sédimentation des hématies ; c'est une réaction sensible, peut-être d'interprétation plus gros-

sière que la formule leucocytaire, mais de ce fait d'utilisation pratique plus facile. La technique de Westergreen est la plus simple. On sait que cette méthode consiste à remplir de sang citraté recueilli par ponction veineuse un tube de 20 cm. de haut sur 2 mm. 5 de section; au bout d'une heure, on note la hauteur de la colonne plasmatique qui se détache au-dessus des hématies sédimentées. On fait une deuxième lecture au bout de 2 heures, une troisième 24 heures après le début de l'expérience. Deux données seulement doivent être retenues : la vitesse horaire, la sédimentation totale de 24 heures. La première a une valeur normale de 4 à 5 mm. ; au-dessus de 10 mm., chez la femme, l'épreuve doit être considérée comme accélérée ; ses variations pathologiques sont très étendues, elle peut dépasser 100 chez les tuberculeux très actifs, comme nous avons eu l'occasion de le constater chez une malade du service de notre maître, le Professeur agrégé Piéchaud, pendant notre stage au Sanatorium Xavier-Arnoz.

La sédimentation totale, en principe, est complète au bout de 24 heures; ceci n'est pas toujours vrai, il arrive que la sédimentation ne s'achève qu'au bout de 48 heures, chez certains sujets ayant de faibles vitesses horaires. Les variations pathologiques, ici encore, sont très diverses, semblant en partie fonction du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine. Un sang normal sédimente en 24 heures de 80 mm. environ.

Le tuberculeux évolutif avéré présente une augmentation parfois considérable, et quasi-constante, de la vitesse de sédimentation de ses hématies ; l'amélioration clinique sera confirmée par une baisse progressive des chiffres jusqu'à atteindre les limites normales. Pour Fourcade, la sédimentation des hématies, quelle que soit l'étendue des lésions, s'élève ou s'abaisse suivant le degré d'activité. L'auteur se base sur des observations cliniques ; de plus, expérimentalement, il a vu que, chez le cobaye, l'infection tuberculeuse fait baisser brutalement les indices, et que la

baisse s'accroît au fur et à mesure de l'évolution de la maladie provoquée.

De même, Navarro a étudié la sédimentation des hématies chez près de 200 tuberculeux, pour chacun la recherche fut faite en série. Il en résulte que la vitesse de sédimentation augmente dans les processus exsudatifs fibrocaséux, à tendance destructive; elle diminue au contraire dans le type fibreux à faible tendance évolutive. L'auteur insiste, avec raison d'ailleurs, sur la nécessité de faire des examens en série.

On voit donc le grand intérêt qu'il y a à consulter la vitesse de sédimentation des hématies dans l'appréciation de la stabilisation d'une lésion pulmonaire tuberculeuse. Cette recherche doit être répétée plusieurs fois pour chaque malade, en moyenne tous les 10 jours, pendant plusieurs mois. Au bout de ce temps, des indices constamment normaux plaideront en faveur d'une inactivité lésionnelle du sujet.

6° *Epreuve du Guttadiaphot :*

Cette méthode, d'origine allemande, a été très bien étudiée par notre Maître le Professeur agrégé Piéchaud, et nous nous inspirerons de ses conclusions. Guttadiaphot signifie « image de goutte en lumière transparente »; c'est un procédé dérivé de l'analyse capillaire créé par Gøpelsrøder. L'absorption d'une goutte de sang par des capillaires très fins, tels que les fibres de certains papiers-buvards spéciaux, met en évidence des modifications physico-chimiques de la composition du sang veineux, inappréciables par toute autre méthode directe. Ce procédé rend compte des troubles survenus dans la composition aqueuse du plasma, troubles qui se traduiraient par la production de corps lipoides pathologiques.

Ceux-ci peuvent être mis en évidence par leur coloration sur trois bandes de papier-buvard spécial, montées sur une même plaque de carton. La première bande est colo-

rée au rouge-soudan, la seconde au vert-méthyl, la troisième au nil-bleu. L'examen de ces bandes se fait par transparence pour le rouge, par réflexion pour la verte et la bleue, et porte sur les variations de la bordure, de la couronne, de la couleur et de la répartition du sang. Il suffit pour cela de prélever à l'aide d'une seringue bien sèche, du sang veineux pur, d'en faire tomber une goutte sur chacune des trois bandes de papier-buvard colorées, de laisser sécher. Le lendemain, lecture est faite. Quels renseignements lisons-nous ?

Examinons d'abord la bande rouge. L'image est dite négative, si autour du disque d'étalement de la goutte, on voit une bordure sombre linéaire. Elle est positive, si on ne constate pas de bordure sombre ou de couronne grossille bordée.

La bande verte, elle, montrera un disque plus ou moins coloré, d'après la teneur du sang en hémoglobine. Un aspect de répartition inégale de la couleur, avec, encerclant la tache centrale, un disque clair vert-lavé, lui-même bordé d'un disque plus sombre, sera une image pathologique.

Un sang normal, sur la bande bleue, donne une tache marron homogène, tranchant nettement avec la couleur bleue du papier. Le sang pathologique au contraire, possédant la propriété de dissoudre le colorant du buvard et de le transporter vers la périphérie de l'étalement, montrera un disque central rouge brique entouré d'une couronne verdâtre plus claire, elle-même bordée à la périphérie d'un cercle vert sombre.

Une telle lecture, délicate au premier abord, devient facile par l'habitude, et d'un intérêt immédiat. Le guttadiaphot, en effet, s'il n'est pas un procédé spécifique, est néanmoins très sensible pour la recherche d'un trouble sanguin dans les différentes infections, et en particulier la tuberculose. Ici, il semble que les résultats de la réaction sont en rapport avec le degré d'activité du processus, et non avec son extension. « Tel grand fibreux âgé dont les pou-

mons sont atteints aussi bien à droite qu'à gauche, depuis l'extrême sommet jusqu'au contact du diaphragme, et qui ne s'est jamais plaint de sa tuberculose pulmonaire, aura un guttadiaphot très peu marqué, ou même pas du tout. Un adolescent, dont les lésions sont localisées en un lobe supérieur, mais évoluant rapidement vers la fonte massive du parenchyme, aura un guttadiaphot très positif, bien en rapport avec la gravité clinique du cas. » Mais, ici comme souvent en clinique, affirmer serait errer : une négativité de l'épreuve ne peut exclure la possibilité d'une activité dans l'évolution du processus tuberculeux et vice-versa, et ceci est particulièrement vrai dans les formes très chroniques.

En résumé, ce procédé, de réalisation pratique facile, rend de grands services dans le cas qui nous intéresse. Il donne des résultats sensiblement parallèles à ceux de la sédimentation des hématies, mais, en tout état de cause, paraît plus sensible. Pratiqué systématiquement et périodiquement chez les tuberculeux pulmonaires, il aide grandement à l'établissement d'un diagnostic d'inactivité lésionnelle.

IX. — CUTI-RÉACTION, PERCUTI-RÉACTION ET INTRA-DERMO-RÉACTION.

La cuti-réaction, la percuti-réaction et l'intradermo-réaction sont-elles susceptibles de donner des renseignements utiles sur l'activité des lésions tuberculeuses pulmonaires ? Les avis à ce sujet sont très partagés. Jousset le croit : pour lui, quel que soit leur mécanisme, les réactions tuberculiniques représentent des réactions défensives ; « la cuti-réaction, dit-il, est le meilleur critérium que nous possédions de la sévérité d'une tuberculose en évolution ». Rappelons brièvement la technique de ces réactions.

La réaction de Von Pirquet consiste à pratiquer à la ré-

gion antéro-externe du bras, deux ou trois scarifications linéaires distantes de quelques centimètres, dont l'une sert de témoin et dont l'autre reçoit une goutte de tuberculine brute; celle-ci est un extrait stérilisé, concentré au 1/10^e et filtré, d'une culture de bacille tuberculeux en bouillon peptoné glyciné, vieille de six semaines. Les incisions, très superficielles, ne doivent pas saigner. Au bout de 48 heures, si la cuti-réaction est positive, on note au niveau des scarifications qui ont reçu la tuberculine l'existence d'une papule rouge, saillante et indurée, dont le diamètre peut atteindre 1 à 2 centimètres. Suivant l'intensité, on distingue des cuti-réactions faibles, où relief et induration sont à peine marqués, des cuti-réactions moyennes ou normales, et des cuti-réactions fortes (à centre jaunâtre largement auréolé de rouge) voire très fortes (vésiculeuses). La percuti-réaction à la tuberculine, inventée par Hamburger, est une méthode se rapprochant beaucoup de la réaction de Von Pirquet : aussi sensible que la cuti-réaction, elle est de réalisation plus simple, et pour certains devrait lui être substituée. Elle consiste à faire pénétrer par des moyens mécaniques la tuberculine à travers la peau, préalablement décapée par friction légère à l'éther. On choisit par exemple la peau de la région pré-sternale, et une friction en un point limité d'une minute à l'aide d'un fragment de coton imbibé de tuberculine suffit. La lecture peut se faire au bout de 24 heures, mais doit se continuer jusqu'au quatrième jour, à cause des réactions tardives : une réaction positive se traduit par un érythème localisé, parfois un peu d'œdème ; cet érythème est surmonté de petites vésiculo-pustules de la grosseur d'une tête d'épingle, en quantité variable. Au lieu de la tuberculine brute, on emploie fréquemment pour cette réaction, la tuberculine de Mérieux, concentrée à froid et fermolée (anatuberculine).

L'intra-dermo-réaction de Mantoux, elle, consiste à injecter dans l'épaisseur même du derme quelques gouttes d'une solution de tuberculine diluée à 1 pour 5.000. Quand

la réaction est positive, il se produit en 36 heures un nodule induré, rose ou rouge vif, entouré d'un large halo d'érythème.

Que signifie la constatation de réactions positives ? Pas autre chose que ceci : à un moment donné de son existence, le sujet qui en est porteur a été contaminé par le bacille de Koch, et il conserve encore, en un point quelconque de son organisme, des bacilles vivants, en activité dans un foyer plus ou moins étendu, ou inclus dans le petit bloc fibro-crétacé que représente la cicatrice des lésions anciennes. Ce sont des réactions d'allergie, traduisant la valeur de la réaction humorale du sujet.

Il ne semble pas que ces épreuves soient d'un intérêt primordial dans les cas qui nous occupent. En effet, la cuti-réaction peut devenir négative à la période ultime de la tuberculose. On a dit que les réactions intenses et précoces étaient souvent l'apanage des tuberculoses graves ; ceci est loin d'être constant, et la cuti-réaction se montre volontiers très forte au cours de manifestations bénignes comme l'érythème noueux ou la pleurésie séro-fibrineuse type Landouzy. Les cuti-réactions faibles, « cachectiques », seraient d'un fâcheux pronostic, les cuti-réactions fortes ou très fortes témoigneraient d'une infection bacillaire en évolution (Jousset), mais non forcément graves, tandis que la cuti-réaction normale indiquerait le plus souvent une tuberculose stabilisée.

Cuti et intra-dermo-réactions sont surtout des moyens de diagnostic. Cependant Jousset conseille de faire les réactions en série : « leurs oscillations permettent, dit-il, de suivre exactement celles de la tuberculose, évoluant en liaison si étroite avec la maladie dont elle mesure exactement les progrès et les aggravations, qu'on peut dresser une courbe des valeurs humores d'un sujet, comme on le ferait de ses urines ou de sa température ». Et Sergent insiste bien sur ce fait que « l'intra-dermo-réaction à la tuberculine fixe, par ses caractères, par le degré de son inten-

sité, le degré de résistance de l'organisme, mais elle ne peut pas fixer le degré d'activité de la lésion ». Néanmoins, cuti et intra-dermo-réactions doivent être pratiquées, car elles permettent de juger exactement l'état de résistance du tuberculeux pulmonaire, dont les lésions pourraient présenter cliniquement et radiologiquement des signes très discrets, et même ne pas en présenter du tout, alors que l'organisme imprégné de toxine tuberculeuse serait en état flagrant d'hyporésistance.

*
**

Il nous faut maintenant envisager un cas particulier : celui de la femme tuberculeuse pulmonaire. Chez elle, entrent en jeu deux facteurs, dont il est indispensable de tenir compte pour affirmer une stabilisation des lésions : à savoir les périodes menstruelles et les gestations.

Les réactions fébriles menstruelles et post-menstruelles paraissent, en effet, étroitement liées à la nature évolutive ou non évolutive des lésions pulmonaires. MM. Leuret et Caussimon professent, à ce sujet, les conclusions suivantes, qui, d'après eux, auraient presque force de loi.

1° Lésion stabilisée, non évolutive, soit spontanément, soit après pneumothorax; réaction menstruelle du type normal, c'est-à-dire fièvre pré-menstruelle et abaissement de la température pendant l'écoulement. Réaction d'autant plus discrète que la stabilisation est plus accentuée.

2° Lésion évolutive : augmentation de l'amplitude des oscillations thermiques, élévation du niveau moyen de la température pendant l'écoulement. Suivant les cas, on peut observer une réaction fébrile consécutive ou post-menstruelle, qui traduit toujours l'activité des lésions pulmonaires.

3° Transition entre une période d'amélioration et d'aggravation ou inversement. Hyperthermie en clocher pendant l'écoulement menstruel.

Il est bien établi, par ailleurs, que la gestation a une influence aggravante sur les lésions tuberculeuses pulmonaires, seules les lésions fibreuses semblent échapper à cette action. Il apparaît donc que, si une tuberculeuse pulmonaire a mené à terme une grossesse avec succès, et si, malgré cette épreuve, ses lésions, que l'on jugeait inactives, ne présentent aucun signe évolutif nouveau, il apparaît que cette malade est bien stabilisée. Une telle affirmation est encore plus vraisemblable si la femme a subi des grossesses répétées à intervalles rapprochés. Ceci est un test excellent qu'il faut prendre en considération.

La ménopause, elle-même, est un facteur à envisager avant d'affirmer que des lésions pulmonaires sont stabilisées. Ainsi que l'indique Burnand, il semble bien, en effet, que la crise endocrinienne marquant le début de l'involution sénile crée un véritable état d'anergie à l'égard des B. K., et, très souvent, la tuberculose pulmonaire s'en trouve aggravée; il faut noter, cependant, que cette aggravation est, le plus souvent, passagère; ultérieurement, à condition que les malades restent en cure, l'évolution se fait vers un tableau de tuberculose à prédominance fibreuse et à potentiel évolutif très réduit. Les mêmes réflexions peuvent être faites au sujet de la castration, chirurgicale ou par rayons X.

CHAPITRE III

LA FIN DE L'INVALIDITE DU TUBERCULEUX PULMONAIRE CONSEQUENCES AU POINT DE VUE ASSURANCES SOCIALES

Nous venons d'étudier par le détail l'ensemble des différents signes offerts par la clinique ou le laboratoire, qui permettent au médecin de dire qu'un tuberculeux pulmonaire est stabilisé. Restent à connaître, maintenant, les différentes étapes à franchir pour l'A. S., dans le domaine de la suppression de la pension; il est apparent que ces étapes vont se succéder parallèlement à l'évolution de la maladie vers la guérison, et ceci nous amènera à la notion très importante de la « guérison apparente » du tuberculeux pulmonaire.

PREMIER STADE : REPRISE DU TRAVAIL A L'ESSAI, AVEC MAINTIEN DE LA PENSION.

Le tuberculeux pulmonaire stabilisé sort du sanatorium. Va-t-on le laisser aussitôt reprendre le travail qui le faisait vivre avant sa maladie ? Non, car ses lésions ne tarderaient pas à se réveiller et ce serait la rechute, souvent très grave, et si fréquemment signalée par les médecins-conseils des A. S. au cours de leurs contrôles. Il va falloir au sujet une période de réadaptation, pendant laquelle sa pension sera maintenue, période qui peut être considérée, comme

le dit M. E. Bernard, comme « une prolongation du traitement ». Et, ici, se pose la question si importante de la réadaptation au travail du tuberculeux pulmonaire, condition essentielle de son reclassement social.

Le reclassement social des anciens tuberculeux n'est possible que sous plusieurs conditions, dont la première est l'apprentissage ou la réadaptation au sanatorium ou après le sanatorium. Le médecin de sanatorium est seul à même de bien connaître les possibilités de travail de ses malades; ce travail doit être dosé, il doit pouvoir être augmenté ou diminué suivant le résultat d'examens réguliers portant sur le poids, la température, les réactions du pouls, etc... Le but social de ces « sanatoriums-écoles » se double, d'ailleurs, d'avantages moraux : en même temps qu'elle empêche la perte des aptitudes professionnelles ou la perte de la capacité ouvrière tout court, cette organisation combattrait l'oisiveté prolongée, source fréquente d'indiscipline, elle combattrait chez les malades la démoralisation et l'oisiveté en leur rendant confiance dans leurs moyens, surtout si le travail reçoit le stimulant d'une juste rémunération. Malheureusement, la mise en pratique, en France, de cette conception, se heurte à deux écueils, signalés par G. Roux. La mauvaise volonté des malades, d'une part, qui, ou bien refusent le travail en alléguant qu'ils viennent au sanatorium uniquement pour se soigner, ou bien l'acceptent, mais avec nonchalance et dans le but d'échapper aux rigueurs de la cure hygiéno-diététique; et, d'autre part, l'inertie des Pouvoirs publics; ceux-ci doivent prendre en exemple ce qui a été fait à l'étranger, notamment en Amérique, en Hollande, en Suisse (clinique manufacture de Leysin), en Italie (Ecole professionnelle de Camerlata), en Belgique (Marcinelles). Nous devons signaler l'heureux effort réalisé par l'Union régionale de Bordeaux dans ce sens.

En effet, dans une propriété située près de Pau, dans la vallée Heureuse, les tuberculeux pulmonaires du sanato-

rium sont réentraînés à l'effort physique; sous une surveillance médicale rigoureuse, ces malades se livrent à de petits travaux que l'on oriente le plus possible dans le sens de leur activité professionnelle. Mais ceci n'est pas une réadaptation professionnelle, c'est une « *cure de travail* ». Les tuberculeux, après le sanatorium, sont des *diminués* physiques, mal en point pour lutter avec des chances égales sur le marché encombré du travail. Cette cure vise à leur faire récupérer des capacités normales de travail.

Ce premier stade de réadaptation au travail, avec maintien pour l'assuré de la pension, doit être, cela va de soi, surveillé de très près au point de vue médical. Régulièrement, un examen complet du malade doit être fait, chaque semaine, par exemple, dans le premier mois, puis tous les quinze jours dans le second mois, enfin, tous les mois ensuite, pendant la durée minimum de six mois de la réadaptation. Et, au bout de ce temps, si la stabilisation lésionnelle du malade est toujours constante et invariable, l'en arrive à la deuxième étape envisagée.

DEUXIÈME STADE : SUSPENSION DE LA PENSION, MAIS CONSERVATION DES SOINS.

L'assuré social a été réadapté au travail; il a encore besoin de soins médicaux sous forme, par exemple, de visites périodiques, mais on va lui suspendre sa pension, car sa capacité de travail est recouvrée, en partie, et lui permet à nouveau de gagner un salaire. Mais cette reprise de travail, comment en permettre la réalisation ? Devant quelles éventualités se trouve un ancien malade au sortir du sanatorium ?

Deux cas se présentent, qui doivent être étudiés isolément, selon qu'il peut reprendre son ancien métier ou doit en choisir un autre. Doivent délibérément être écartés, les

métiers insalubres ou trop pénibles : c'est le cas des cultivateurs, des ouvriers du bâtiment, de la métallurgie lourde, des mines, des industries chimiques...

L'éventualité optima est la possibilité de retour à l'ancien métier. Mais ici, une activité réduite est nécessaire, et l'employeur montrera peu d'enthousiasme à embaucher un ouvrier dont le travail sera réduit et qu'il sait tuberculeux; une tuberculophobie inconsidérée tend à faire de ces anciens malades des parias. Et souvent, cet ancien malade rechute, car, refusé dans l'entreprise où il travaillait antérieurement, il cherche ailleurs, cache sa maladie, et exerce son métier sans aucune surveillance médicale et sans ménagements.

Dans une seconde éventualité, le sujet ne peut reprendre son ancien métier. La solution idéale est de trouver pour lui un métier compatible avec la vie à la campagne, une occupation pas trop pénible, du type artisanal, par exemple (agriculteur, vannerie, ébénisterie, relieur...), ou bien encore un emploi dans un sanatorium. Mais ce sont là des débouchés insuffisants, et on est amené à envisager pour de semblables sujets, le retour à l'industrie; bien entendu, il ne saurait être question que de certaines branches spéciales de l'industrie, telles que la métallurgie légère, la mécanique de précision (horlogerie). On doit signaler la proposition de MM. Lelong et Meyer, d'Hauteville, d'utiliser ces anciens malades dans certaines industries de la Défense Nationale. Ce genre de travail convient spécialement à de pareils sujets, car, hautement mécanisé, il réduit au minimum les efforts physiques.

Ici encore, le sujet devra se soumettre à un contrôle médical, qui sera d'autant plus sévère que l'individu a repris un travail dont les conditions se rapprochent parfois beaucoup de celles de son ancien emploi. Pendant combien de temps doit durer cette situation ? Il semble que l'on puisse fixer approximativement cette période à deux ans de reprise effective du travail; la limite de cinq

ans fixée par certains semble excessive et entraînerait des charges trop importantes pour un organisme tel que les Assurances sociales. Et, au bout de ces deux ans, si tous les examens subis par le sujet ont été satisfaisants, on admettra que celui-ci est guéri. Il importe de s'arrêter un instant sur ce terme de « guérison », et de s'entendre sur sa signification exacte.

Le terme de « guérison apparente », terme légal de la loi des Assurances sociales, est-il un état différent de celui de guérison vraie ? Qu'est-ce que la guérison apparente chez un tuberculeux pulmonaire ?

En nous inspirant de l'article de Jean Mignon, dans le *Concours Médical* de septembre 1938, il semble que l'on puisse la définir ainsi : c'est un état de stabilisation des lésions permettant à l'individu de reprendre ses occupations habituelles sans danger pour sa santé, et de se dispenser des soins médicaux et pharmaceutiques.

On n'est vraiment autorisé à dire qu'un tuberculeux pulmonaire est guéri que lorsque, après consolidation de ses lésions pulmonaires, il a repris du travail sans difficulté ou réactivation de ses lésions, depuis deux ans. Cette période de deux ans, comme nous le disions plus haut, est le chiffre généralement accepté; mais on doit remarquer qu'il ne peut être invariable. Certaines formes de tuberculose pulmonaire, en effet, cicatrisent avec une rapidité beaucoup plus grande, à condition qu'elles ne soient pas trop étendues; certains malades mettent un an pour voir disparaître leurs signes de tuberculose; d'autres, au contraire, conservent leurs lésions pendant une période indéfinie, avec des périodes de régression des lésions et de réveil alternées, vivant en bonne intelligence avec leur maladie. Pour ceux-ci, la date fatidique de cinq ans où ils sont pris en charge par l'Union régionale est largement dépassée.

Le terme de « guérison apparente » n'implique donc pas la cessation définitive de toute rechute, toujours possible. Le sujet doit savoir que, même alors, un travail sans sur-

menage est indispensable, ainsi que l'observation de précautions élémentaires d'hygiène. Cette guérison apparente est un état bien défini au cours de la reprise du travail du tuberculeux, qui s'achemine peu à peu vers la guérison vraie, au sens ordinaire du mot.

Au point de vue particulier des Assurances sociales, le malade en état de guérison apparente ne doit pas oublier de faire constater cet état par son médecin traitant sur sa dernière feuille-maladie. Si l'état de guérison apparente est accepté par la Caisse-maladie, toute rechute après plus de deux mois d'interruption de prestation sera considérée comme un nouvel état de maladie. Ceci est très important pour l'assuré, car celui-ci pourra de nouveau toucher ses demi-salaires, tandis que, dans le cas contraire, il retomberait dans le cadre de l'invalidité et se verrait attribuer une pension bien moins intéressante pour lui que les demi-salaires; de plus, dans ce dernier cas, sa famille ne peut bénéficier des prestations en cas de maladie.

Et ceci présente au point de vue social une importance capitale pour le tuberculeux pulmonaire. Invalide, le tuberculeux touche une pension dont le grand maximum oscille autour de 4.000, 4.500 francs, *sans droit aux soins pour sa famille*, au moment où la surveillance familiale doit être accentuée. Revenu légalement à la caisse-maladie, il touche le demi-salaire, bien plus intéressant que sa pension, avec droit aux soins pour sa femme et ses enfants.

TROISIÈME STADE : SUPPRESSION DÉFINITIVE DE LA PENSION AU BOUT DE DEUX ANS DE REPRISE EFFECTIVE DE TRAVAIL.

Si l'ancien tuberculeux, après avoir repris son travail depuis deux ans au moins, n'a jamais présenté de manifestations de réactivation de ses lésions, si les examens complets faits à cette époque s'avèrent négatifs, il semble qu'alors et à ce moment-là seulement, on puisse supprimer

définitivement la pension servie à l'assuré, pension qui lui assurait un « minimum vital ». Le sujet, en effet, travaille, et, de ce fait, reçoit un salaire qui doit pouvoir lui permettre de vivre. Peut-on dire que ce salaire est toujours égal à celui touché avant la maladie ? Non évidemment, car le plus souvent, le quantum de travail de l'individu est inférieur au travail antérieur à la maladie. Remarquons, cependant, que ceci n'est pas toujours vrai : tel ouvrier, en effet, travaillant primitivement dans une petite industrie qui, après sa tuberculose, se voit attribuer un poste dans une entreprise de la Défense Nationale par exemple, peut obtenir de ce fait un salaire bien supérieur, et ceci, malgré la diminution de ses moyens physiques; dans cette sorte de « reclassement », d'ailleurs, il semble que la rééducation au travail de la post-cure puisse jouer un grand rôle.

Mais, ici encore et surtout, l'ancien tuberculeux ne devra pas se laisser aller à des excès de toutes sortes; les règles de l'hygiène devront être strictement observées, et il ne sera pas superflu de recommander des visites médicales périodiques : en matière de tuberculose pulmonaire, en effet, la guérison définitive et totale ne peut jamais être affirmée, le médecin doit être appelé à la moindre alerte, et cette sage prudence seule pourra permettre à un ancien tuberculeux de vivre en toute quiétude physique et morale.

Telles sont les différentes étapes que l'on doit franchir dans le domaine de la suppression de la pension chez le tuberculeux pulmonaire assuré social. Cette longue période peut être résumée dans le tableau suivant :

Renseignements cliniques				Décisions à prendre		
Cas	Stabilisation depuis plus de 6 mois	Réserves	Pronostic	Travail	Pension	Soins
I	Oui	Oui	Favorable	A l'essai	Maintenue	Oui
II	Oui	Non	Favorable	Repris	Suspendue	Oui
			guérison apparente			
III	Oui	Non	Très favorable	Repris de- puis plus de 2 ans sans incident	Supprimée	Non

Et, il semble qu'en agissant de la sorte dans la question de la suppression de la pension d'un tuberculeux, tous les intérêts sont respectés, ceux de l'individu, comme ceux de la collectivité.

CONCLUSIONS

L'appréciation de la fin de l'invalidité tenant à une tuberculose pulmonaire se ramène pratiquement au diagnostic de l'activité ou de l'inactivité des lésions.

Le diagnostic de la stabilisation lésionnelle doit se baser sur les éléments suivants :

- La fièvre ;
- L'état général (asthénie, fatigabilité, amaigrissement) ;
- Les métabolismes, en particulier le métabolisme de base ;
- L'état du système cardio-vasculaire ;
- Les épreuves radiologiques ;
- Le résultat de l'examen des crachats ;
- Les réactions humorales (réaction de Vernes, pouvoir bactéricide du sérum sanguin, indice nucléaire, formule leucocytaire, sédimentation des hématies, gutta-diaphot) ;
- La cuti-réaction, la percuti-réaction et l'intra-dermo-réaction.

Un cas particulier doit retenir l'attention, celui de la femme tuberculeuse pulmonaire, dont la menstruation et la grossesse apportent des éléments nouveaux dans le diagnostic d'inactivité lésionnelle. Un tel diagnostic ne pourra évidemment être porté que si le permet *l'ensemble* des signes sus-mentionnés.

Muni de ces indications, on pourra autoriser la reprise progressive du travail chez un ancien malade. Après une réadaptation à l'effort sous surveillance médicale stricte, le sujet reprendra sa profession ou, plus souvent, devra s'initier à un autre métier. Au point de vue assurances sociales, il sera en état de « guérison apparente » ; sa pension, d'abord suspendue, lui sera définitivement supprimée

si cet état de guérison apparente persiste plus de deux ans après la reprise effective du travail. A ce moment, et à ce moment-là seulement, l'ancien tuberculeux pulmonaire pourra être considéré comme guéri.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
P. LANDE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 20 juin 1939
Le Recteur de l'Académie,
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
A. FERRADOU.

BIBLIOGRAPHIE

- Abreu (De).** — *Radio diagnostic dans la tuberculose pleuro-pulmonaire*, Masson, 1921.
- Aubertin (E.).** — *Foie et tuberculose*, thèse Bordeaux, 1922.
- Baize.** — « Valeur de la cuti-réaction tuberculinique », *Med. Intern.*, fév. 1938.
- Bernard (E.).** — *Tuberculose et médecine sociale*, Masson, 1938.
- Bourgeois (P.).** — « Tuberculose, ménopause et castration », *Rev. Tub.*, mai 1939.
- Burnand.** — « De la fièvre tuberculeuse à forme ondulante », *Ann. Med.*, t. VI, 1919, p. 110.
- *Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire*, Masson, Paris, 1930.
- « La poussée cachectisante de la cinquantaine chez les tuberculeux fibreux ou chroniques », *Ann. Med.*, oct. 1928.
- Boussat.** — *Le métabolisme basal dans la tuberculose évolutive*, thèse Bordeaux, 1929.
- Breton.** — *Etude de la réaction de Vernes résorcine dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose*, Masson, 1928.
- Caussimon.** — « La valeur pronostique des variations du poids chez les tuberculeux pulmonaires », *Presse Médicale*, 3 sept. 1930.
- « La notion de tuberculose à évolution régressive », *Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 1^{er} mai 1930.
- Caussimon et Hargous.** — « Les réactions de Moritz-Weiss et de Petzetakis dans la tuberculose pulmonaire », Congrès français de Médecine, XX^e session, Montpellier, 1929.
- Collet.** — Thèse Bordeaux, 6 avril 1932.
- Courmont.** — « Tests sérologiques de guérison de la tuberculose pulmonaire », *Bull. Acad. Med.*, 22 fév. 1938, t. CXIX, n^o 8.
- « Le séro-diagnostic de la tuberculose pendant la période pré-allergique », *Rev. de la Tuberc.*, mai 1939.

- Courmont** et **Gardere**. — « Valeur pronostique du pouvoir bactéricide du sérum dans la tuberculose pulmonaire », *Bull. Acad. Méd.*, 20 oct. 1936, t. CXVI.
- Forestier**. — « Les Assurances sociales à l'étranger et la tuberculose », *Rev. de Physiologie*, mai-juin 1929.
- Foulquier**. — *Le tuberculeux devant les Assurances sociales*, thèse Bordeaux, 1938.
- Fourcade**. — *Contribution à l'étude de la sédimentation des hémalies dans la tuberculose pulmonaire*, Thèse Bordeaux, 1928.
- Georgevitch**. — *Les variations numériques et morphologiques du B. K. dans ses rapports avec l'évolution clinique et les lésions anatomiques de la tuberculose pulmonaire*, Thèse Nancy, 1922-1923.
- Imbert** et **Kohler**. — « Percuti-réaction à la tuberculine », *Lyon Médical*, 26 sept. 1937.
- Jottras**. — *Tuberculose pulmonaire et grossesse*, Thèse Montpellier, 1935.
- Jousset**. — « La cuti-réaction à la tuberculine », *Journal Méd. Français*, sept. 1922.
— « La valeur diagnostique de la cuti-réaction chez l'adulte », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mai 1926.
- Koulriski** (Mme). — *La tuberculose pulmonaire chez la femme enceinte*, Thèse Paris, 1934.
- Legroux**. — « Les trêves de la tuberculose », Congrès pour l'étude de la tuberculose, 3^e session, 1893.
- Lelong** et **Meyer**. — « De l'utilisation des tuberculeux guéris ou stabilisés dans certaines industries de la Défense Nationale », *Rev. Tub.*, déc. 1938.
- Leuret** (E.) et **Berchon**. — « Relations entre l'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses et la présence de fibres élastiques dans les crachats », *Journ. Méd. Bordeaux*, 10 nov. 1929.
- Leuret** (E.) et **Caussimon**. — « La signification de l'hypotension artérielle chez les tuberculeux pulmonaires », Congrès Méd., Montpellier, 1929.
— Le diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses, VII^e Congrès national de la tuberculose, Bordeaux, 1931.
- Leuret** (E.), **Lamothe**, **Lozach**. — « Volumétrie des crachats », *C. R. Soc. Biol.*, t. II, p. 1375, 1925.

- Levy-Valensi.** — « Albumino-réaction des crachats dans la tuberculose pulmonaire », *Journ. Médic. Franç.*, 1922.
- Marfan et Van Nieuwenhuyse.** — « La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire », *Ann. Méd.*, t. VII, 1920.
- Mignon.** — « Guérison apparente du tuberculeux pulmonaire », *Concours médical*, sept. 1938.
- Mouriquand et Weill (M).** — « Percuti-réaction », *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 26 nov. 1936.
- Navarro (R.).** — « Valeur de la sédimentation des hématies dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte », *Le Progrès de la Clinique*, t. XXXVIII, n° 7 juill. 1930.
- Parodi.** — « Le travail dans les Sanatoria », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy*, n° 5, nov. 1936.
- Pellier.** — « L'union régionale et la réadaptation des tuberculeux pulmonaires », *Le Médecin-Conseil.*, n° 56, fév. 1939.
- Perrin et Abel.** — « A propos du reclassement social du tuberculeux », *Concours Médical*, 3 mai 1939.
- Piéchaud.** — Le gutta-diaphot.
— « L'examen hématologique dans la tuberculose pulmonaire », *Journ. Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 30 juin 1934.
- Piéchaud et Arteta.** — « Le métabolisme basal des tuberculeux », *Ibidem*, 10 déc. 1930.
- Pissavy et Monceaux.** — « La tyrosine dans l'expectoration tuberculeuse. Tyrosino-réaction », *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 24 fév. 1922.
- Raba.** — « La notion d'invalidité en Assurances sociales », *Bull. Médico-Social de l'Union des Caisses de Bordeaux*, n° 1, juin 1938.
— « Comment évaluer le taux d'incapacité de travail chez l'assuré social invalide », *Ibidem*, octobre 1938.
- Roubier.** — « De l'interprétation de l'épreuve de marche dans la tuberculose pulmonaire », *Gazette des Hôpitaux*, n° 53, 1919.
- Roux (G.).** — « La réadaptation du tuberculeux à la vie normale », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy*, n° 5, nov. 1936.
- Sergent.** — *Traité de pathologie médicale*, t. XVII, p. 15.
- Stéphani.** — *La tuberculose pulmonaire vue aux Rayons X*, Payot, Paris, 1928.
- Suau.** — « Quels renseignements demander au métabolisme basal dans un service de tuberculose », *Progrès Médical*, 18 juillet 1925.

- Van Nieuwenhuyse.** — *La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire des adultes*, thèse Paris, 1920.
- Vendeuvre et Millischer.** — « La réaction de Vernes résorcine dans la tuberculose », *Arch. Inst. Proph.*, t. II, n° 1, 1930.
- Vincenti et Gaussen.** — « Fiche hématologique pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire », *Bull. Méd.*, 3 sept. 1938.
- Wangermez.** — « Radiologie et évolution de la tuberculose pulmonaire », *Bull. Médico-Social de Bordeaux*, juin 1938.
- Warnery.** — « Réadaptation, rééducation, récupération des tuberculeux pulmonaires », *Rev. Tuberc.*, n° 9, nov. 1938.
- Weill (M. P.).** — *Les hémoplysies tuberculeuses*, thèse Paris, 1911.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Introduction	10
Chapitre premier. — La notion d'invalidité	12
Principe	12
Application du principe aux Assurances sociales	12
Invalidité et tuberculose pulmonaire	14
Chapitre II. — Sur quels éléments cliniques se baser pour apprécier la fin de l'invalidité?	17
1° La fièvre	17
2° L'état général	19
3° Les métabolismes	21
4° Les signes physiques et fonctionnels pulmonaires	22
5° Les troubles cardio-vasculaires	25
6° Les épreuves radiologiques	26
7° L'examen des crachats	28
8° Les réactions humorales :	
a) Vernes résorcine	31
b) Pouvoir bactéricide du sérum sanguin et déviation du complément	33
c) Indice nucléaire	35
d) Formule leucocytaire	36
e) Sédimentation des hématies	37
f) Gutta-diaphot	39
9° Cuti-réaction, percuti-réaction et intra dermo-réaction	41
Cas particulier de la femme tuberculeuse pulmonaire	44

Chapitre III. — La fin de l'invalidité du tuberculeux pulmonaire.

Conséquences au point de vue Assurances sociales	46
<i>I^{er} stade</i> : reprise du travail à l'essai	46
<i>II^e stade</i> : suspension de la pension	48
guérison apparente	50
<i>III^e stade</i> : suppression définitive de la pension	51
Conclusions	55
Bibliographie	57

Imp. BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux (France). — 1939
